

- active») and duodenal ulcer? // Panminerva.Med. - 1997. - Vol.39, №4. - P. 280-283.
36. Uygun A., Kadayifci A., Demiriz M., e.a. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on duodenal gastric metaplasia // J.Int.Med.Res. - 1999. - Vol.27, №4. - P. 159-66.
37. Velanovich V. The spectrum of *Helicobacter pylori* in upper gastrointestinal disease // Am.Surg. - 1996. - Vol.62, №1. - P. 60-63.

Поступила 31.01.2001г.  
Принята в печать 01.03.2001г.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

## ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С БИЛИАРНЫМИ ДИСКИНЕЗИЯМИ

НЕМЦОВ Л.М., ФЕДОРОВ Н.Е., СОЛОДКОВА И.В., СОЛОДКОВ А.П.

*Витебский государственный медицинский университет,  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней*

**Резюме.** Обследовано 140 больных (76 мужчин и 64 женщины в возрасте от 17 до 52 лет) с хронической патологией билиарного тракта (хронический бескаменный холецистит – 70, желчнокаменная болезнь – 14, дискинезии желчного пузыря – 56) и 32 здоровых лица в контрольной группе. Опорожнение желчного пузыря исследовалось методом динамической эхографии с применением в качестве холекинетика сорбита. Тонус и реактивность отделов вегетативной нервной системы оценивались по показателям вариабельности сердечного ритма. Концентрация холецистокинина в сыворотке крови определялась методом биопробы. В результате проведенных исследований выявлены нарушения связей между характером вегетативной регуляции, стимулируемым уровнем холецистокинина в сыворотке крови и характером опорожнения желчного пузыря. Повышенный тонус и реактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы, как правило, сочетались со снижением чувствительности нервно-мышечного аппарата к холецистокинину и гипокинезией желчного пузыря. Повышенный базальный парасимпатический тонус сочетался с повышением стимулируемого уровня холецистокинина и гиперкинезией желчного пузыря. Таким образом, у больных с билиарными дискинезиями имеет место дисбаланс вегетативной регуляции и нарушение выделения холецистокинина и/или чувствительности к нему мышечного аппарата желчевыводящих путей. Учет выявленных особенностей нейрогуморальной регуляции позволяет дифференцированно корригировать нарушения сократительной функции желчного пузыря, воздействуя на состояние вегетативных центров.

**Ключевые слова:** билиарные дискинезии, нейрогуморальная регуляция, холецистокинин, вариационная пульсометрия, динамическая эхография.

**Abstract.** 140 patients (76 males and 64 females, 17 to 52 years of age) with chronic biliary tract pathology (acalculous cholecystitis – 70, cholelithiasis – 14, biliary dyskinesia – 56) and 32 healthy subjects as a control group were examined. Gallbladder emptying was studied by dynamic ultrasonography with sorbitol cholekinetic test. Tonicity and reactivity of autonomic nervous system were estimated by heart rate variability parameters. Serum concentration of cholecystokinin (CCK) was measured by bioassay.

Conducted investigations resulted in revealing altered relationships between autonomic nervous system activity, CCK serum concentration and gallbladder emptying. Increased sympathetic tonicity and reactivity were usually accompanied by hyposensitivity of gallbladder muscle to CCK and gallbladder hypokinesia. Increased basal parasympathetic tonicity was accompanied by high serum CCK levels and gallbladder hyperkinesia. Thus, dysbalance of autonomic regulation and alteration of CCK secretion and/or gallbladder sensitivity to CCK occur in patients with biliary dyskinesia. Considering these revealed neurohumoral regulation peculiarities allows to differentially correct gallbladder contractility disturbances by influencing autonomic regulation centers condition.

Заболевания желчевыводящих путей по распространенности занимают одно из первых мест среди патологии органов пищеварения, достигая, по некоторым данным, – 36,1-38,7% [6,7]. При целенаправленном обследовании различных групп населения заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей обнаружены от 3,4 до 32,3% случаев (в среднем – 19,2%). В структуре хронических заболеваний желчевыводящих путей первое место занимает хронический холецистит, который диагностируют в 53-63% случаев; желчнокаменная болезнь, включая хронический калькулезный холецистит, и функциональные и другие заболевания желчного пузыря и протоков встречаются в 2-3 раза реже (22,1-24,9%). Дискинезии желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, как правило, предшествуют и затем нередко сопутствуют хроническому холециститу, являясь неотъемлемой составной частью заболевания и предрасполагая к развитию хронического калькулезного холецистита [6].

Наиболее важным гуморальным стимулятором, обеспечивающим синхронное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, является холецистокинин [8,9,11]. Однако чувствительность гладкой мышцы желчного пузыря к нему модулируется вегетативной нервной системой. Так, после стволовой ваготомии чувствительности стенки желчного пузыря к холецистокинину снижается [3,6]. Таким образом, уровень реактивности вегетативной нервной системы имеет важное значение в обеспечении нормальной чувствительности желчного пузыря к холецистокинину, а изменение реактивности вегетативной нервной системы может быть одной из причин развития дискинезии желчевыводящих путей [2,3,5,6]. Однако при лечении больных с дискинетическими расстройствами билиарной системы, как правило, не учитывается состояние нейрогуморальной регуляции эвакуаторной функции желчного пу-

зыря, что снижает эффективность лечения больных с дискинезиями желчного пузыря и увеличивает вероятность нарастания патологических изменений билиарного тракта [7].

Целью работы было сопоставить показатели тонуса и реактивности вегетативной нервной системы и уровня холецистокинина с состоянием моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с заболеваниями билиарной системы.

## Методы

Обследовано 140 больных с заболеваниями желчевыводящей системы, в том числе 76 мужчин и 64 женщины, в возрасте от 17 до 52 лет (средний возраст –  $37,23 \pm 2,28$  лет). На основании данных комплексного клинического, лабораторного и инструментального обследования выделены следующие группы: хронический бескаменный холецистит (ХБХ) – 70 больных, желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – 14, дискинезия желчного пузыря (ДЖП) – 56 больных, в том числе, с ДЖП гипокинетического типа – 40, ДЖП гиперкинетического типа – 16. Контрольную группу составили 32 здоровых человека (19 женщин и 13 мужчин) в возрасте от 17 до 42 лет (в среднем –  $25,37 \pm 0,96$  лет).

Тип дискинезии желчного пузыря определяли при помощи многофракционного дуоденального зондирования и динамической эхографии желчного пузыря и желчевыводящих путей с использованием аппаратов ультразвуковой диагностики “Алоса SSD-260” и “Simiensi Sonoline SL-1”. В ходе динамической эхографии оценивали объем желчного пузыря в течение 1 часа после приема внутрь 20,0 сорбита с 5-10 минутными интервалами.

Об особенностях вегетативной регуляции судили по показателям вариационной пульсометрии (кардиоинтервалографии): моде (Мо), амплитуде моды (АМо), вариационному размаху ( $\Delta X$ ); индексу вегетативного напряжения (Ind), отражающему уровень напряжения центральных регуляторных механизмов [1,2,4,10]. Вегетативную реактивность изучали в покое и в течение часа после приема пробного желчегонного завтрака (20 г сорбита, растворенного в 200 мл воды).

Концентрацию гормонов - кортизол, инсулин, тестерон, пролактин,  $T_3$ ,  $T_4$ , ТТГ - определяли в сыворотке крови при помощи радиоиммунологических наборов, выпущенных Институтом Биоорганической Химии (Минск). Активность холецистокинина крови у больных хроническим бескаменным холециститом определяли методом биопробы с использованием перфузируемой раствором Кребса-Хензелята полоски желчного пузыря морской свинки, сокращающейся в изометрическом режиме. Забор крови осуществляли натошак до начала дуоденального зондирования, на 15, 20, 30 и 40 мин после внутридуоденального введения подсолнечного масла (0,6 г/кг массы тела). Калибровку каждой полоски осуществляли добавлением в перфузионный раствор холецистокинина (Pancreozymin "Boots", UK) в кумулятивной манере (0,5; 1,0; 2,0; 4,0; 6,0 мДУ·мл<sup>-1</sup> раствора в ванночке). Ответную реакцию изолированной полоски на введение сыворотки крови выражали как процент от максимального сокращения, полученного при введении ацетилхолина (конечная концентрация  $10^{-4}$  г).

Полученные цифровые данные статистически обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

## Результаты

У больных с хроническим бескаменным холециститом выявлены нормальные показатели опорожнения желчного пузыря в 35,7% случаев, гипокинетический тип ДЖП в 50% и гиперкинезия желчного пузыря в 14,3% случаев. В группе больных с ЖКБ гипокинезию желчного пузыря обнаружили в 85,7% случаев, и только у 2 больных (14,3%) было нормальное опорожнение желчного пузыря. В группе больных с ДЖП в 71,4% случаев выявлена гипокинезия желчного пузыря, в остальных 14,3% случаев – гиперкинезия. В целом, у обследованных больных преобладал гипокинетический тип ДЖП (62,1%), реже обнаруживалась сохраненная моторно-эвакуаторная функция (20,0%) и гиперкинезия желч-

ного пузыря (17,9%) (табл. 1). По данным динамической эхографии по сравнению с контрольной группой, при гипокинезии желчного пузыря наблюдалось запаздывание начала опорожнения и замедление скорости опорожнения желчного пузыря; у больных с гиперкинезией желчного пузыря отмечено, как правило, более раннее начало и более длительный период опорожнения. По данным многомоментного фракционного дуоденального зондирования при гиперкинезии желчного пузыря отмечена и более высокая, чем у здоровых лиц, скорость выделения пузырной желчи.

После пробного желчегонного завтрака у большинства обследованных здоровых лиц отмечен нерезкий парасимпатический сдвиг вегетативной регуляции (увеличение DX на 9% по сравнению с исходными данными). При этом объем желчного пузыря уменьшался более чем на 1/2 от первоначального, как правило, к 30 минуте после введения желчегонного завтрака. Показатели вегетативной регуляции и моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря в контрольной группе среди мужчин и женщин достоверно не различались.

У больных с гипокинезией желчного пузыря в исходном состоянии преобладали более высокие показатели тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы ( $AMo - 22,01 \pm 3,99\%$ ) и снижение парасимпатической активности ( $\Delta X - 12,14 \pm 1,05$  в мин) по сравнению со здоровыми людьми ( $AMo - 14,57 \pm 0,70\%$ ,  $\Delta X - 14,97 \pm 0,70$  в мин,  $p < 0,05$ ). В то же время в подгруппе больных с ДЖП по гиперкинетическому типу наблюдалась тенденция к повышению базального парасимпатического тонуса (табл.2).

У больных с гипокинезией (за исключением подгруппы больных с ДЖП) и гиперкинезией желчного пузыря после введения сорбита возрастание роли парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, характерное для здоровых лиц, не отмечалось, а преобладала выраженная симпатическая активация. При этом во всех группах обследованных больных выявлено повышение напряжения центральных регуляторных механизмов вегетативной нервной системы, наиболее вы-

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря по данным динамической эхографии с сорбитом у больных с билиарной патологией

Показатели	Единицы измерения	ДЖП Гиперкинетического типа	ДЖП Гипокинетического типа	ХБХ (в целом)	ХБХ + гипокинезия ЖП	ХБХ + гиперкинезия ЖП	ЖКБ	Контроль
n	-	16	40	70	35	10	14	32
Vн	мл	24,03±3,02	21,62±1,54 <sub>2</sub>	22,62±1,49 <sub>1</sub>	21,0±1,95 <sub>2</sub>	21,02±4,74	38,15±7,49 <sub>1,4</sub>	19,78±1,08 <sub>2,3</sub>
Vк	мл	6,77±0,83 <sub>3</sub>	13,75±0,94	11,73±0,79 <sub>1,2,5</sub>	13,85±1,15 <sub>7</sub>	6,57±1,07 <sub>2,6</sub>	22,34±4,62 <sub>1,3,7</sub>	8,93±0,57 <sub>2,3</sub>
НО	мин	1,43±0,97	5,41±1,25	4,0±0,69 <sub>1</sub>	4,43±1,06 <sub>7</sub>	1,11±0,85 <sub>6</sub>	2,14±1,55 <sub>1</sub>	7,03±0,11 <sub>2,5</sub>
ДО	мин	39,38±3,51 <sub>1,2</sub>	33,5±2,64 <sub>2</sub>	37,43±2,20 <sub>1,2</sub>	37,9±3,26 <sub>6</sub>	39,0±3,14 <sub>2,6</sub>	28,57±4,04 <sub>3,4,5,7</sub>	32,34±1,97 <sub>2,5</sub>
КО	%	72,22±1,26	33,68±1,40	47,63±2,20 <sub>2</sub>	34,48±2,37	74,82±1,84 <sub>2</sub>	39,17±5,19 <sub>1,3</sub>	52,61±2,29 <sub>2</sub>
VO	%/мин	2,06±0,19 <sub>1,3</sub>	1,53±0,04 <sub>2</sub>	1,37±0,08 <sub>1,5</sub>	0,99±0,08 <sub>2,7</sub>	2,07±0,17 <sub>2,6</sub>	1,56±0,22 <sub>4,6,7</sub>	2,24±0,43 <sub>3,5</sub>

Примечания:

1 - достоверно ( $p < 0,05$ ) относительно контроля

2 - достоверно относительно ЖКБ

3 - достоверно относительно ХБХ

4 - достоверно относительно ДЖП гипокинетического типа

5 - достоверно относительно ДЖП гиперкинетического типа

6 - достоверно относительно ХБХ+ДЖП гипокинетического типа

7 - достоверно относительно ХБХ+ДЖП гиперкинетического типа

Vн - объем желчного пузыря натощак

Vк - конечный объем желчного пузыря

НО - начало опорожнения

ДО - длительность периода опорожнения

КО - коэффициент опорожнения:  $КО = (Vн - Vк) / Vн \times 100\%$

VO - скорость опорожнения желчного пузыря.

VO=КО/ДО

Таблица 2

Сравнительный анализ показателей variability сердечного ритма у больных с биллиарной патологией

Показатели	Проба	ДЖП гиперкинетического типа	ДЖП Гипокинетического типа	ХБХ (в целом)	ХБХ + пиперкинезия ЖП	ХБХ + гипокинезия ЖП	ЖКБ	Контроль
А Мо (%)	покой	11,35±4,11	22,01±3,99 <sub>1,2</sub>	20,1±1,31 <sub>5</sub>	19,71±1,77	23,2±4,76	25,01±2,00 <sub>1,4</sub>	14,57±0,70 <sub>3</sub>
	сорбит 20,0 40 мин	22,03±2,85	13,1±8,8	19,49±1,69 <sub>2</sub>	22,70±3,27	23,95±3,78	25,1±3,27	14,35±1,89 <sub>4</sub>
ΔХ (в 1')	покой	18,67±5,46	12,14±4,05	11,79±0,77 <sub>1,2</sub>	12,35±1,12 <sub>6</sub>	8,83±1,96 <sub>6</sub>	10,2±1,35 <sub>1,2</sub>	14,97±0,70 <sub>4,5</sub>
	сорбит 20,0 40 мин	9,6±0,67	22,0±12,0	12,61±1,33 <sub>2</sub>	13,0±3,22	10,0±2,38	10,67±2,19	15,56±0,99 <sub>4</sub>
Ind	покой	1,83±0,78	3,07±0,85 <sub>2</sub>	2,32±0,37 <sub>2</sub>	2,04±0,37 <sub>6</sub>	4,05±1,49 <sub>6</sub>	3,08±0,61 <sub>1,2</sub>	1,05±0,09 <sub>3,4,5</sub>
	сорбит 20,0 40 мин	2,37±0,44	1,15±1,05	2,26±0,49 <sub>2</sub>	3,01±1,16	4,54±2,34	2,63±0,73	1,03±0,10 <sub>4</sub>

Примечания:

1 - достоверно ( $p < 0,05$ ) между покоем и ортостазом

2 - достоверно относительно контроля

3 - достоверно относительно ДЖП гипокинетического типа

4 - достоверно относительно ХБХ

5 - достоверно относительно ЖКБ

6 - достоверно между ХБХ+ ДЖП гипокинетического типа и ХБХ+ДЖП пиперкинетического типа

А Мо - амплитуда моды сердечного ритма

ΔХ - вариационный размах сердечного ритма

Ind - индекс вегетативного напряжения, Ind=A Мо/(ΔХ:Мо)

пораженное в подгруппах с ХБХ, ЖКБ и ДЖП по гиперкинетическому типу.

Гипокинетический тип ДЖП сочетался со снижением уровней кортизола, инсулина,  $T_3$  и повышением  $T_4$  по сравнению с контрольной группой (табл. 3). ТТГ был достоверно ниже у больных с ДЖП по гипокинетическому типу и повышен при ХБХ и ЖКБ в сочетании с гипокинезией. Пролактин и тестерон у больных с гипокинезией были повышены у мужчин и снижены у женщин. При гиперкинезии желчного пузыря были повышены уровни  $T_4$  и ТТГ по сравнению со здоровыми людьми.

Уровень холецистокинина натощак у здоровых лиц составил  $102,2 \pm 12,2$  mIU·мл<sup>-1</sup>, после введения подсолнечного масла внутривидеоанально он возрастал и достигал своего максимума на 15-20 мин и к 40-й минуте снижался. Базальный уровень холецистокинина у больных ХБХ независимо от типа дискинезии желчного пузыря статистически достоверно не отличался от уровня здоровых лиц. Наибольшие различия наблюдались на 20-30 минуте после введения желчегонного стимулятора (стимулируемый уровень). При этом если стимулируемый уровень холецистокинина у больных ХБХ с ДЖП гипокинетического типа и у больных ХБХ без нарушения сократительной функции не отличался от контрольных значений, то у больных ХБХ с ДЖП гиперкинетического типа был на 21,9% выше, чем в контроле.

При сопоставлении уровня холецистокинина и скорости выделения пузырной желчи в контрольной группе оказалось, что наибольшая скорость выделения пузырной желчи наблюдалась в 3-4 пятиминутной порции (по данным многофракционного дуоденального зондирования), что соответствовало динамике высвобождения холецистокинина. У больных ХБХ с ДЖП по гипокинетическому типу повышение уровня холецистокинина в сыворотке крови не сопровождалось значительным возрастанием скорости выделения пузырной желчи, а у больных ХБХ с ДЖП по гиперкинетическому типу возрастание уровня холецистокинина приводило к значительному подъему скорости выделения пузырной желчи в первых пятиминутных порциях.

## Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о нарушении взаимосвязей между характером вегетативной регуляции, моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и уровнем холецистокинина сыворотки крови. Повышение симпатического тонуса и снижение парасимпатической активности в базальном состоянии у больных с билиарной патологией (по сравнению с контрольной группой), как правило, сочетались с гипокинезией желчного пузыря. У больных с гипокинезией желчного пузыря стимулируемый рост концентрации холецистокинина в сыворотке крови не сопровождался значительным увеличением скорости выделения пузырной желчи, что, вероятно, связано со снижением чувствительности к холецистокинину мышечного аппарата желчного пузыря под влиянием повышенной активности симпатической нервной системы или снижением сократимости гладкомышечных клеток желчного пузыря. Следовательно, повышение симпатического тонуса может быть причиной снижения чувствительности к холецистокинину мышечного аппарата желчного пузыря и, тем самым, способствовать развитию ДЖП по гипокинетическому типу.

Вегетативная реакция, наблюдавшаяся у больных после пробного желчегонного завтрака, характеризовалась специфичностью. Так, у больных с гипокинезией желчного пузыря вегетативная реактивность после приема холекинетика существенно различалась в зависимости от характера поражения желчного пузыря. В подгруппе с ДЖП гипокинетического типа (при отсутствии сопутствующего воспалительного поражения желчного пузыря) отмечалась высокая парасимпатическая реактивность, а в группе больных хроническим холециститом в сочетании с гипокинезией желчного пузыря, напротив, повышалась симпатическая реактивность при отсутствии существенной парасимпатической реакции.

Повышение базального парасимпатического тонуса преобладало в подгруппе с

Таблица 3

Показатели гуморальной регуляции у больных с билиарной патологией

Показатели	Ед. измер.	пол	ДЖП гипокинетического типа	ДЖП гипокинетического типа	ХБХ (в целом)	ХБХ + гипокинезия ЖП	ХБХ + гиперкинезия ЖП	ЖКБ	Контроль
Кортизол	нмоль/л		666,3±75,1 <sub>1</sub>	614,1±40,5	653,9±23,4	670,9±31,6 <sub>1</sub>	504,4±151,7	626,2±49,5	756,4±21,2 <sub>2,3</sub>
Инсулин	пмоль/л		87,4±18,7	78,14±11,6 <sub>4</sub>	82,74±7,72 <sub>4</sub>	85,0±10,7	111,2±5,7	102,4±21,2 <sub>2,3</sub>	101,0±22,9
Пролактин	нг/мл	м	13,68±3,75	10,87±2,51	12,99±1,29 <sub>1,5</sub>	19,93±4,96 <sub>1</sub>	-	-	4,77±1,43 <sub>2,3,5,6</sub>
		ж	-	10,15±2,03 <sub>2</sub>	21,2±3,44 <sub>3,4,5</sub>	13,06±1,39	30,3±14,8	9,26±3,64 <sub>1,2</sub>	25,46±5,25 <sub>4,5</sub>
Тестостерон	нмоль/л	м	56,13±11,34	47,53±5,60	43,29±3,79	43,18±3,99	-	29,6±12,4	38,55±15,9 <sub>5</sub>
		ж	4,03±1,57	3,08±0,57	2,76±0,60	3,29±0,94 <sub>1</sub>	1,1±0,8	2,05±0,39 <sub>1</sub>	3,64±0,32 <sub>2,4,6</sub>
T <sub>3</sub>	нмоль/л		1,67±0,26	1,88±0,10	1,81±0,09	1,89±0,14	1,85±0,05	1,56±0,16 <sub>1</sub>	2,02±0,16 <sub>2,4</sub>
T <sub>4</sub>	нмоль/л		134,4±22,1 <sub>3,6,7</sub>	141,31±8,09 <sub>1,6,7</sub>	116,47±5,6	121,78±7,4 <sub>3</sub>	115,03±0,6 <sub>1,3,6</sub>	116,45±16,8	114,69±7,3 <sub>3,7,8</sub>
ТТГ	мМЕ/л		0,73±0,28	0,38±0,09 <sub>1,2,4,6,7</sub>	1,39±0,33 <sub>1</sub>	1,33±0,55	1,13±0,37 <sub>3</sub>	1,6±0,50 <sub>1,3</sub>	0,66±0,10 <sub>2,3,4</sub>
Холецистокинин	мIU·мл <sup>-1</sup>					119,0±16,2	112,0±8,6		102,0±12,2
						138,3±13,8 <sub>1</sub>	172,0±10,0 <sub>1</sub>		141,1±9,2 <sub>6,7</sub>

Примечания:

- 1 - достоверно (p<0,05) относительно контроля  
 2 - достоверно относительно ХБХ (в целом)  
 3 - достоверно относительно ДЖП гипокинетического типа  
 4 - достоверно относительно ЖКБ  
 5 - достоверно между мужчинами и женщинами внутри группы  
 6 - достоверно относительно ХБХ+ДЖП гипокинетического типа  
 7 - достоверно относительно ХБХ+ДЖП гиперкинетического типа  
 8 - достоверно относительно ДЖП гиперкинетического типа

Холецистокинин – исходный/стимулируемый уровень

ДЖП по гиперкинетическому типу; и в то же время после приема холекинетика у этих больных повышалась симпатическая реактивность, а показатели парасимпатической реактивности были ниже, чем в контрольной группе. При этом у больных с гиперкинезией желчного пузыря выявлялось повышение стимулируемого уровня холецистокинина в сыворотке крови. Следовательно, повышение базального тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы может быть причиной повышенного выделения холецистокинина в проксимальных отделах тонкого кишечника в ответ на стимуляцию желчегонным завтраком и усиления чувствительности к холецистокинину мышечного аппарата желчного пузыря, таким образом, способствуя развитию ДЖП по гиперкинетическому типу.

Полученные результаты согласуются с мнением, что основой формирования ДЖП является дискоординация парасимпатической и симпатической регуляции желчевыделительной системы [3,5,7].

При сопоставлении характера патологического процесса и показателей вегетативной регуляции выявлено значительное повышение симпатической реактивности и уровня напряжения центральных механизмов вегетативной регуляции, прежде всего, при органических поражениях желчного пузыря и желчевыводящих путей – в группах больных ХБХ и ЖКБ независимо от наличия и характера билиарной дискинезии. Эти изменения в сочетании с отклонениями в гормональном статусе (в первую очередь снижение кортизола, инсулина,  $T_3$  и повышение ТТГ,  $T_4$ ) свидетельствуют о напряжении систем адаптации, что способствует нарушению нейрогуморальной регуляции желчевыделения при наличии холелитиаза и воспалительного процесса в билиарной системе.

На основании вышеизложенного можно сказать, что у больных с дискинезиями билиарной системы имеет место дисбаланс вегетативной регуляции и нарушение выделения холецистокинина и чувствительности к нему мышечного аппарата желчевыводящих путей, развивающиеся на фоне срыва общих адаптационных воз-

можностей организма. Учет данных патогенетических механизмов позволяет с новых позиций подойти к решению вопросов лечения и профилактики билиарной патологии. Очевидно, базисная терапия нарушений моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей должна быть направлена на устранение дисбаланса вегетативной регуляции.

## Выводы

1. У больных с дискинетическими расстройствами желчного пузыря выявлены нарушения связей между характером вегетативной регуляции, стимулируемым уровнем холецистокинина в сыворотке крови и скоростью опорожнения желчного пузыря.

2. Дисбаланс вегетативной регуляции может вызвать нарушение выделения холецистокинина и чувствительности к нему мышечного аппарата желчного пузыря, что в итоге приводит к развитию дискинезии желчного пузыря.

3. Основой лечения и профилактики билиарных дискинезий должны стать мероприятия, направленные на нормализацию тонуса и реактивности парасимпатического и симпатического отделов автономной (вегетативной) нервной системы.

## Литература

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1984. - 221 с.
2. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. - М.: Медицина, 1991. - 624 с.
3. Современные представления о лечении детей с дискинезиями желчевыводящих путей / Зайцева О.В., Намазов О.С., Царьков О.Н. и др. // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1998. - №1. - С. 84-87.
4. Оценка автономной регуляции сердечного ритма методом анализа вариабельности интервалов R-R (по материалам XVII и XVIII конгрессов Европейского общества кардиологов) / Мариенко Г.П. Степура О.Б., Остроумова О.Д. и др. // Клин. Мед. - 1997. - №4. - С. 57-59.
5. Хазанов А.И. Холециститы. // Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей. Т.3. Болезни органов пищеварения. / Под ред. Комарова Ф.И., Хазанова А.И. - М.: Медицина, 1992. - С. 273-291.



6. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии.- Пермь, 1992.- С.227-287.
7. Эльштейн Н.В. Ошибки в гастроэнтерологической практике. Причины, тенденции, профилактика.- М., 1998. - 224с.
8. Cholecystokinin secretion after oral emtobil. A gallbladder contracting formula / Gelin J., Rehfeld J.F., Jansson R. et al. // Scand. J. Gastroenterol. - 1986. -Vol. 21 - P. 235-238.
9. The role of cholecystokinin and cholinergic system in aminoacid induced gallbladder emptying / Gielkens H.A., de Boer S.Y., Lam W. F. et al.// Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1997. - Vol. 9 - P. 1227-1231.
10. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use/ Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of pacing and Electrophysiology// European Heart J. - 1996. - Vol. 17. - P. 354-381.
11. Hopman W.P.M., Jansen J.B.M.J., Rosenbusch G. Cephalic stimulation of gallbladder contraction in humans: role of cholecystokinin and cholinergic system // Digestion - 1987. - Vol. 38. - P. 197-203.

*Поступила 04.01.2001г.  
Принята в печать 01.03.2001г.*

---

---

### **Медицинская литература Витебского государственного медицинского университета**

Уланова Е.А., Козловский И.В. **Болезни почек. Учебное пособие.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2000. - 133 с.

Адаскевич В.П. **Неотложные состояния в дерматовенерологии.** - Санкт-Петербург: «Ольга», 2000. - 142 с.

Мяделец О.Д. **Клеточные механизмы барьерно-защитных функций кожи и их нарушения при кожных заболеваниях.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2000. - 282 с.

Дивакова Т.С. **Органосохраняющее лечение больных миомой матки и эндометриозом гениталий.** - Витебск: изд-во ВГМУ, 2000. - 192 с.

**Актуальная дерматология** / под ред. проф. В.П. Адаскевича. - Н.Новгород: изд-во НГМА, 2000. - 303 с.

**Поликлиническая педиатрия. Учебное пособие.** / Е.П. Сушко, В.И. Новикова, З.Е.Петухова и др. - Мн.:Выш. шк., 2000. - 301 с.

Окороков А.Н. **Диагностика болезней внутренних органов. Т.3** - М.: Мед. лит., 2000. - 464с.

**Сборник вопросов и ответов по медико-биологическим дисциплинам (лечебно-профилактический факультет). Учебное пособие.** / под ред. А.Н. Косинца, О.-Я.Л. Бекиша, Н.Ю. Коневаловой. - Витебск: изд-во ВГМУ, 2000. - 695 с.